Bull Group Int Rech Sci Stomatol et Odontol

Mise en évidence des prostaglandines PGE2 par immunofluorescence au sein de la paroi des kystes radiculo-dentaires

BONS, P.[1], BONS, N.[2], ESCOLA, R.[3]

[1] Assistant, section des Sciences Biologiques, U.F.R. d'Odontologie, Université de Montpellier I, 3bis, Bd Henri IV, 34028 Montpellier cedex1
[2] Professeur, directeur du laboratoire de Neuromorphologie Fonctionnelle, Ecole Pratique des Hautes Etudes, Place Eugène Bataillon, 34095 Montpellier cedex
[3] Professeur, chef de la section des Sciences Biologiques, U.F.R. d'Odontologie, Université de Montpellier I, 3bis, Bd Henri IV, 34028 Montpellier cedex1

RÉSUMÉ

Pour la première fois cette étude met en évidence par immunofluorescence les prostaglandines PGE2 dans les kystes radiculo-dentaires. La localisation de ces prostaglandines confirme les données de la littérature; de plus elle a permis leur mise en évidence dans la cavité kystique. Par ailleurs, contrairement aux travaux antérieurs, cette étude montre que les cellules épithéliales semblent synthétiser plus de PGE2 que les fibroblastes et les éléments mononucléés du tissu conjonctif de la couche externe.

MOTS-CLÉS:

Prostaglandines - Immunofluorescence - Kystes radiculo-dentaires.

SUMMARY

The present study gives the first evidence, through immunofluorescence, of the prostaglandins PGE2 in radicular cysts. The results are in agreement with literature. In addition, the immunofluorescence technique has also demonstrated the localization of prostaglandins inside the cyst cavity. In opposition to previous data, the present study also shows that epithelial cells seem to synthesize more PGE2 than fibroblasts and mononuclear components of the external connective tissue.

KEY WORDS:

Prostaglandins - Immunofluorescence - Radicular cysts.

INTRODUCTION

Les kystes radiculo-dentaires (KRD) sont des formations épithélio-conjonctives qui se développent au niveau du ligament alvéolo-dentaire et prolifèrent aux dépens de l'os alvéolaire. Ils font suite à une lésion inflammatoire transitoire: épithélio-granulome. Cette lésion initiale est caractérisée par la présence de cellules épithéliales au sein d'un tissu conjonctif inflammatoire. Ces cellules épithéliales sont des vestiges de la gaine épithéliale d'Hertwig et sont appelées débris épithéliaux de Malassez. Le phénomène inflammatoire réactive ces débris qui s'organisent pour former l'enveloppe épithéliale interne du KRD. De nombreuses études ont permis de développer des thèses parfois contradictoires sur le processus de cavitation et d'accroissement du KRD (Shear, 1963; Ten Cate, 1972; Toller, 1972; Agnanostopoulos, 1978).

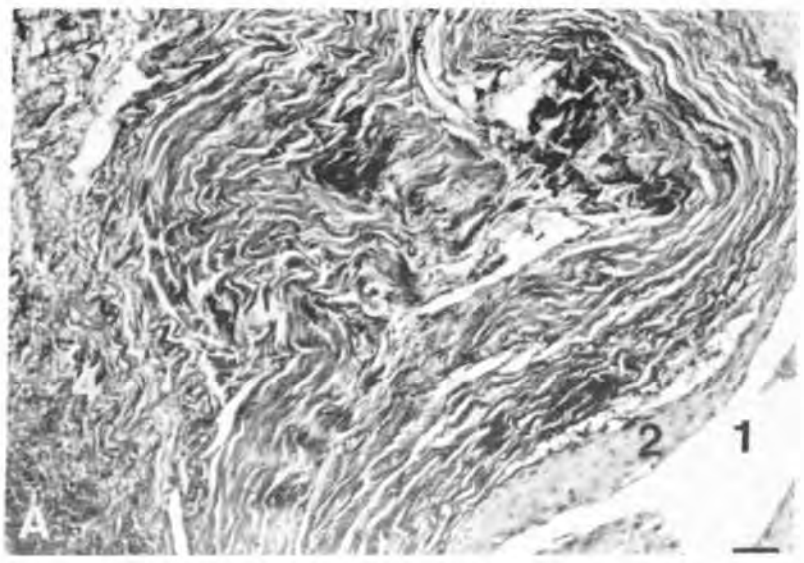
A l'heure actuelle tous les auteurs admettent que les protéines, impliquées dans le processus inflammatoire, jouent un rôle essentiel dans le développement des KRD. Les prostaglandines (PGS) sont des hormones tissulaires dont l'activité biologique est très importante, et certaines d'entre elles (PGE2 en particulier) interviennent dans les phénomènes de lyse osseuse. Dès 1973 Harris et al. ont envisagé l'action des PGS dans les KRD. Les PGS ont été détectées, au niveau des KRD, par radio-thinlayer chromatography (RTLC) et localisées en immunocytochimie (méthode de la péroxydase anti-péroxydase ou P.A.P.) par Harvey et al. (1984), Suzuki (1984), Matejka et al. (1985, 1986).

Le but de ce travail est de mettre en évidence les prostaglandines PGE2 dans les KRD par réaction d'immunofluorescence, afin de compléter les études antérieures.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les kystes sont fixés extemporanément dans le liquide de Bouin Hollande sans acide acétique pendant 24h puis rincés à l'eau distillée, inclus dans la paraffine et coupés à 7 μm. Les coupes sont recueillies sur lames et collées à la gélatine à 1%. Une coupe sur deux est colorée en histologie classique par un trichrome de Goldner.

La réaction d'immunofluorescence est de type indirect, elle s'effectue en 2 temps: les sections sont traitées 72h à 4°C par l'anticorps (AC) anti-prostaglandine PGE2 (Dako) dilué au 1/200 puis par l'anticorps anti-γ -globuline de mouton anti-immunoglobuline de lapin à 1/200 marqué à l'isothyanate de fluoresceine (Institut Pasteur) pendant 1h à température ambiante. Certaines coupes sont ensuite colorées au Bleu Evans à 1/10000 dans le tampon Mayer. Les coupes sont observées au microscope à fluorescence (Leitz Orthoplan).



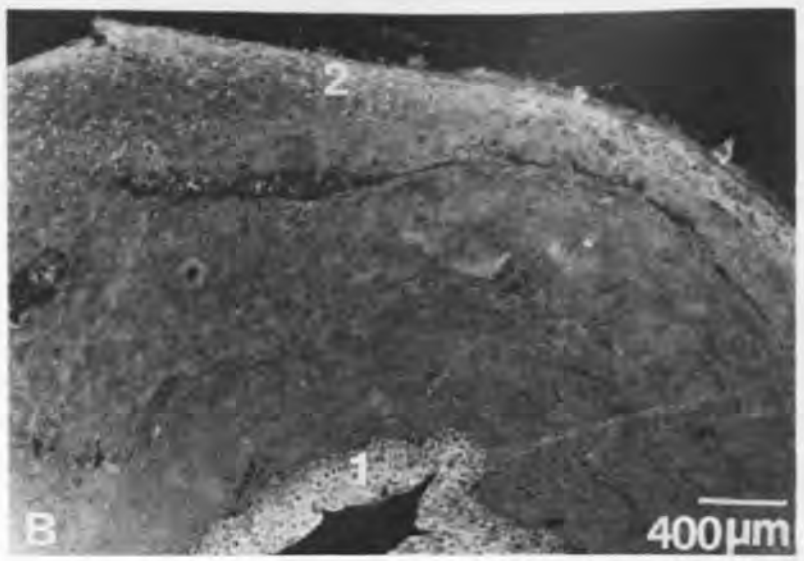


Fig. 1A: Structure histologique des kystes radiculo-dentaires (Trichrome de Goldner).
1: cavité kystique; 2: épithélium pavimenteux stratifié; 3: couche conjonctive interne; 4: couche conjonctive externe.

B: Localisation par immunofluorescence des PGE2
1: épithélium; 2: couche conjonctive externe.

C: Réaction dans la cavité kystique
1: cavité du kyste; 2: épithélium; 3: couche conjonctive interne.

Fig. 1A: Histological structure of radicular cyst (Goldner'trichrome).
1: cavity; 2: epithelium; 3: internal layer of the connective tissue; 4: external layer of the connective tissue.

B: Immunofluorescent localization of PGE2.
1: epithelium; 2: external layer of the connective tissue.

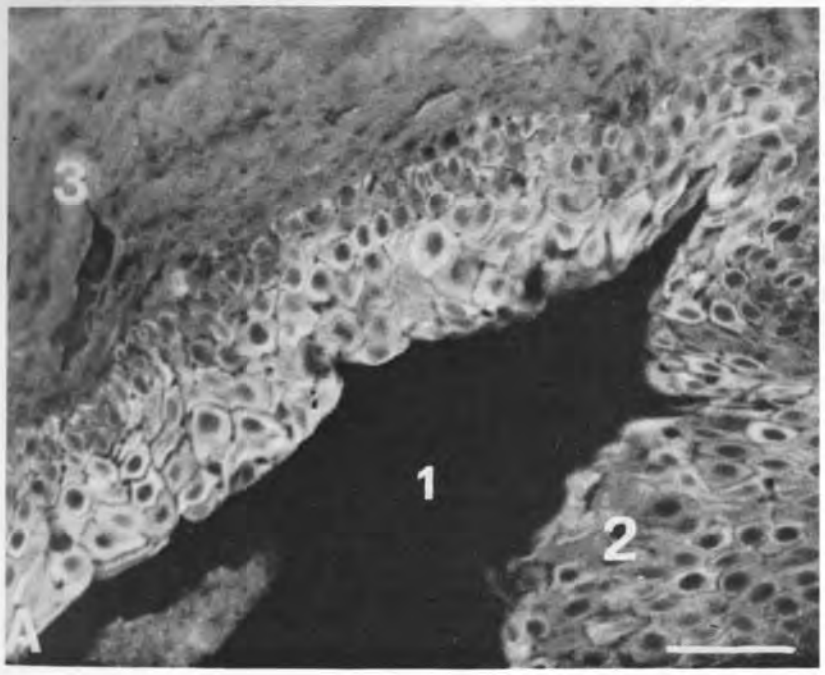
C: Reaction in the radicular cyst cavity.
1: cavity; 2: epithelium; 3: internal layer of the connective tissue.

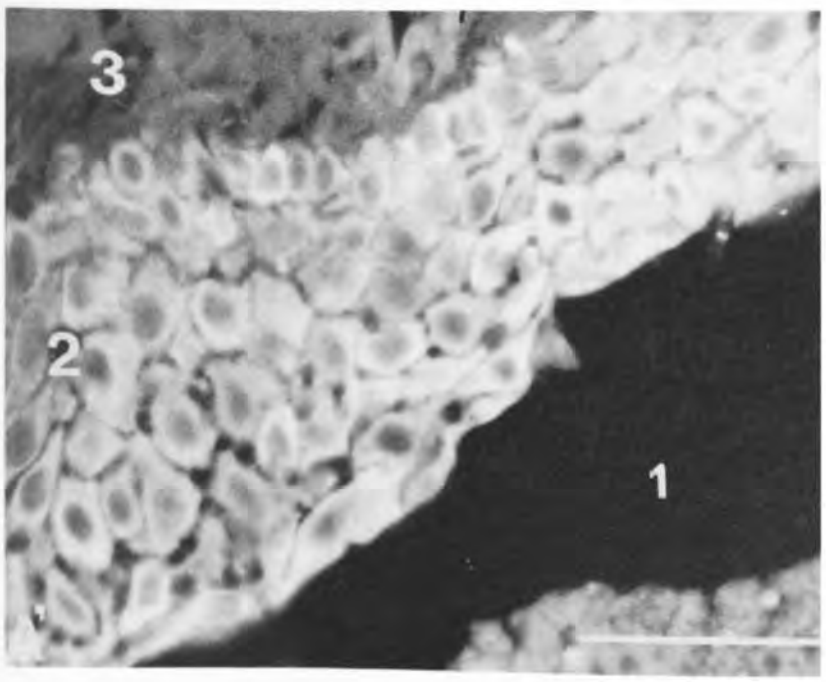
La microscopie photonique met en évidence la structure kystique classique. Le kyste est formé par une enveloppe de nature épithélio-conjonctive entourant une cavité centrale (Fig. 1A). L'épithélium qui borde la cavité kystique est un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. La partie conjonctive est composée de deux couches. La couche interne est un tissu conjonctif jeune richement vascularisé tandis que la couche externe est un tissu conjonctif dense très riche en fibres de collagène.

L'observation des lames traitées par l'AC anti-PGE2 révèle une forte immunoréactivité, non seulement au sein de l'enveloppe kystique, mais aussi à l'intérieur même de la cavité. La fluorescence est localisée préférentiellement au niveau de la couche épithéliale et de la couche conjonctive externe (Fig. 1B et 1C). La fluorescence qui se trouve à l'intérieur de la cavité kystique est diffuse.

Au sein de l'épithélium l'immunoréactivité est très prononcée, plus particulièrement au niveau des cellules les plus externes. On distingue très nettement le noyau sombre, non réactif, entouré d'un cytoplasme fluorescent (Fig. 2A et 2A').

Au niveau du conjonctif la fluorescence est limitée à la couche externe, la séparation entre les deux couches conjonctives est très nette (Fig. 2B). Dans la couche conjonctive interne l'endothélium des capillaires est lui aussi fortement marqué (Fig. 2C).





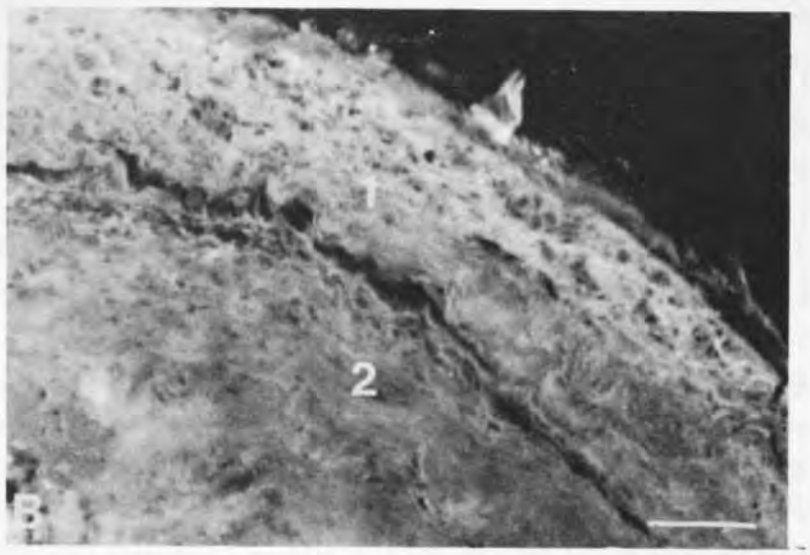


Fig. 2A et A': Réaction de l'épithélium.
1: cavité du kyste; 2: épithélium; 3: couche conjonctive interne.

B: Réaction de la couche conjonctive.
1: couche conjonctive externe.
2: couche conjonctive interne.

C: Réaction de l'endothélium des capillaires.
1: couche conjonctive interne;
2: capillaire.

Echelle: 40 μm.

Fig. 2A and A': Reaction of the epithelium.
1: cavity; 2: epithelium; 3: internal layer of the connective tissue.

B: Reaction of the connective tissue.
1: external layer of the connective tissue
2: internal layer of the connective tissue.

C: Reaction of the capilary endothelium.
2: capilary.

Bar: 40 μ

DISCUSSION

Le dosage et la localisation, par la méthode au P.A.P., des PGS (PGE2, PGI2, 6-oxo-PGF1) au sein de la paroi des KRD ont été réalisés par plusieurs auteurs (Suzuki, 1984; Harvey et al., 1984; Matejka et al., 1985). La technique utilisée dans notre étude (l'immunofluorescence), confirme ces résultats avec cependant quelques différences.

En effet, Matejka et al. (1986) pensent que les éléments mononucléés et les fibroblastes de la couche externe sont la source essentielle des prostaglandines PGE2 et 6-oxo-PGF1 (métabolite biologiquement stable de PGI2). Selon ces auteurs, les cellules épithéliales jouent un rôle secondaire dans la production des PGS. Dans notre étude il semble au contraire que la synthèse de PGE2 par les cellules épithéliales soit plus importante que celle réalisée par les cellules de la couche conjonctive externe.

Les PGS produites par les cellules de la couche conjonctive externe jouent un rôle primordial dans les phénomènes d'extension du K.R.D. par stimulation de l'ostéolyse. L'action des PGS (PGE2, PGE1 et PGI2) dans les phénomènes d'ostéolyse a été décrite par Klein et Raisz (1970), Dietrich et al. (1975), Ali et al. (1979), Löning et al. (1980), Neumann et Raisz (1984). Il est donc logique de retrouver ces PGS dans la couche conjonctive externe; ces PGS contribuent à la lyse osseuse et donc à l'accroissement du KRD. PGE2 est vraisemblablement la plus active de toutes les PGS et PGI2 renforcerait son action.

RÉSULTATS

L'étude de la répartition des différentes PGS permettra de bien déterminer l'action de chacune. La comparaison de cette répartition dans la paroi des KRD et dans les granulomes péri-apicaux indiquera sans doute le rôle exact joué par chacune des prostaglandines dans les processus d'ostéolyse ou/et inflammatoires.

Les PGS produites par les cellules épithéliales ont un rôle inconnu actuellement; il n'est pas impossible qu'elles correspondent à celles observées de façon diffuse dans la cavité des kystes radiculo-dentaires.

RÉFÉRENCES

[1] **Agnanostopoulos, P., Boucard, R., Fontaine-Vidry, M, Hartmann, P.** — Classification des kystes odontogènes. *Le Ligament, 129:* 43, 1978.

[2] **Ali, N.N., Auger, D.W., Bennett, A., Edwards, D.A., Harris, M.** — Effect of prostacyclin and its breakdown product 6-oxo-PGF1 on bone resorption in vitro. Prostacyclin Ed. Vane, J.R., and Bergström, 179, 1979.

[3] **Dietrich, J.W., Goodson, J.M., Raisz, L.G.** — Stimulation of bone resorption by various prostaglandins in organ culture. *Prostaglandins, 10:* 231, 1975.

[4] **Harris, W., jenkins, M.V., Bennett, A., Wils, M.R.** — Prostaglandin production and bone resorption by dental cysts. *Nature, 245:* 213, 1973.

[5] **Harvey, W., Guatchen, F., Gordon, D., Evans, A., Harris, M.** — Evidence for fibroblasts are the major source of prostacyclin and prostaglandin synthesis in dental cyst. *Arch. Oral Biol., 29,* 223, 1984.

[6] **Klein, D.C., Raisz, L.G.** — prostaglandins stimulation of bone resorption in tissue culture. *Endocrinology, 86:* 1436, 1970.

[7] **Löning, T., Albers, H.K., Lisboa, P.B., Burkhardt, A., Caselitz, I.** — Prostaglandin E and the immune reponse in chronic periodontal disease. Immunohistochemical and radioimmunological observations. *J. Periodont. Res., 15:* 525, 1980.

[8] **Matejka, M., Porteder, H., Ulrich, W., Watzek, G., Sinzinger, H.** — Prostaglandins synthesis in dental cysts. *Brit. J. Oral Maxillofacial Surg., 23:* 190, 1985.

[9] **Matejka, M., Ulrich, W., Porteder, H., Sinzinger, H., Peskar, B.A.** — Immunohistochemical detection of 6-oxo-PGF1 and PGE2 in radicular cysts. *J. Max-fac. Surg., 14:* 108, 1986.

[10] **Neumann, S.S., Raisz, L.G.** — Effects of the prostacyclin products 6-keto-prostaglandin F1 and E1 on bone resorption in vitro. *Prostaglandins Leukotrienes and Medecine, 15:* 103, 1984.

[11] **Shear, M.** — Cholesterol in dental cysts. *Oral Surgery, 16:* 1464-1474, 1963.

[12] **Suzuki, M.** — A biochemical study of the nature of jaw cysts. *J. Max-fac. Surg., 12:* 213, 1984.

[13) **Ten Cate, A.R.** The epithelial cell rests of Malassez and the genesis of dental cyst. *Oral Surgery, 34:* 956-964, 1972.

[14] **Toller, P.A.** — Newer concepts of odontogenic cysts. *Int. J. Oral Surg., 1:* 316, 1972.